

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1910

THÈSE

N°
312

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Joseph AURÉGAN

Né à Plounérin (Côtes-du-Nord), le 10 février 1883
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Rétrécissement Mitral Pur et Nanisme

Président : M. GILBERT, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie} Editeurs

15, Rue Racine, 15

—
1910

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1910

THÈSE

N° 312

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Joseph AURÉGAN

Né à Plounérin (Côtes-du-Nord), le 10 février 1883
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Rétrécissement Mitral Pur et Nanisme



Président : M. GILBERT, *professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie} Editeurs

15, Rue Racine, 15

1910

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN		M. LANDOUZY
PROFESSEURS		MM.
Anatomie.		NICOLAS
Physiologie.		CH. RICHET
Physique médicale.		GARIEL
Chimie organique et Chimie générale.		GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.		BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales.		ACHARD
Pathologie médicale.	{	WIDAL
Pathologie chirurgicale.		DEJERINE
Anatomie pathologique.		LANNELONGUE
Histologie.		PIERRE MARIE
Opérations et appareils.		PRENANT
Pharmacologie et matière médicale.		HARTMANN
Thérapeutique		POUCHET
Hygiène.		GILBERT
Médecine légale.		CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.		THOINOT
Pathologie expérimentale et comparée.		CHAUFFARD
		ROGER
		HAYEM
Clinique médicale.	{	DIEULAFOY
		DEBOVE
		LANDOUZY
		HUTINEL
Maladies des enfants.		
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.		GILBERT BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux.		RAYMOND
		DELBET
Clinique chirurgicale.	{	QUENU
		RECLUS
		SEGOND
Clinique ophtalmologique.		DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.		ALBARRAN
		BAR
Clinique d'accouchements	{	PINARD
		RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique.		POZZI
Clinique chirurgicale infantile.		KIRMISSON
Clinique thérapeutique.		ALBERT ROBIN

Agrégés en exercice

MM.			
AUVRAY	CUNEO	LAUNOIS	NOBECOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECENE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGREY	POTOCKI
BEZANÇON (F.)	DUVAL (P.)	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LOPPER	RENON
BROCA (A.)	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL
CARNOT	JEANSELME	MARION	SICARD
CASTAIGNE	JOUSSET (A.)	MORESTIN	ZIMMERN
CLAUDE	LABBE (M.)	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GILBERT

Médecin à l'Hôpital Broussais
Membre de l'Académie de Médecine
Chevalier de la Légion d'honneur

A LA MÉMOIRE
DU DOCTEUR G. LAHELLEC

MON ONCLE

A MA MÈRE

A MON PÈRE

A MON FRÈRE

LE DOCTEUR ARTHUR AURÉGAN

A MES SŒURS

A MA FAMILLE

RÉTRÉCISSEMENT MITRAL PUR ET NANISME

AVANT-PROPOS

Avant d'entreprendre ce travail qui marque la fin de nos études, nous avons à cœur d'apporter à nos maîtres le témoignage de notre reconnaissance et l'hommage de notre profond respect. Nous gardons un souvenir dévoué à tous ceux qui dirigèrent notre éducation médicale et nous adressons particulièrement à M. le Dr Tuffier nos remerciements émus pour les leçons que nous recueillîmes dans son service et aussi pour les soins dévoués qu'il nous prodigua au cours d'une appendicite dangereuse. Mais à tous nos maîtres nous devons beaucoup plus que nous ne saurions l'exprimer ; qu'ils reçoivent donc ici l'expression collective de notre meilleur souvenir et de notre profonde reconnaissance.

C'est aussi pour nous un devoir bien doux de rappeler l'affection qui nous unit à notre frère le Dr Aurégan, à Lannion.

Nous le remercions de nous avoir pour ainsi dire

inspiré le choix de ces études médicales, auxquelles nous devons les joies les plus pures de notre vie d'étudiant. Nous sommes assuré de trouver auprès de son expérience éclairée le guide fin et sûr qui conduira nos pas dans la route parfois ardue du devoir journalier qu'il pratique avec tant de constance et de dévouement depuis de longues années. Aussi sommes-nous très heureux de lui dédier cet opuscule comme très humble témoignage de notre profonde gratitude.

Nous adressons enfin nos meilleurs remerciements à M. le professeur Gilbert pour le très grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse.

INTRODUCTION

Nous avons observé récemment dans le service du professeur agrégé Méry un cas de nanisme mitral. Il nous a paru intéressant de reprendre cette question du rétrécissement mitral pur dans ses rapports avec le développement de l'individu.

Le syndrome décrit par Gilbert sous le nom de nanisme mitral et caractérisé par une lésion valvulaire chronique et un retard de développement de tout l'organisme est actuellement bien connu au point de vue symptomatologique. Mais la pathogénie et l'étiologie de l'affection présentent encore quelques points obscurs et c'est principalement sur ces deux chapitres que nous insisterons.

Au début de ce travail nous tenons à remercier M. le D^r Méry qui a bien voulu nous communiquer l'observation de la petite malade que nous avons pu examiner dans son service. Nous devons aussi nos meilleurs remerciements à son interne, M. Roux, qui mit aimablement à notre disposition tous les renseignements utiles à l'étude de cette question.

HISTORIQUE

Le type clinique constitué par le nanisme mitral a été décrit pour la première fois par M. Gilbert en 1884.

Avant cette date, il ne semble pas que l'on ait établi de rapprochement entre certains arrêts de développement de l'organisme et l'existence de lésions valvulaires. Cependant, en 1875, Goldstein rapporte un cas de rétrécissement mitral observé chez un malade de petite taille.

En 1884, M. Gilbert publiait l'observation d'une malade présentant, d'une part, un rétrécissement mitral, d'autre part, un arrêt de développement : « Nous avons rapporté, dit-il, que la malade était scrofuleuse, d'apparence chlorotique, petite, chétive, contrefaite et qu'elle zézayait en parlant. Nous n'avons pu nous défendre de rapprocher ces troubles de ceux du cœur dont ils nous donnaient ainsi la clef. Repoussant la proposition de Rilliet et Barthez émise en ces termes « ce sont surtout les enfants chétifs qui ont des maladies de cœur », nous avons cru voir là des lésions de même ordre, simultanées et non conséquentes, résultant d'un arrêt de développement. »

Ainsi, cet auteur, établissait un rapprochement précis entre l'existence d'un rétrécissement mitral et la petitesse de la taille ; ces deux lésions ne dépendaient pas l'une de l'autre, mais évoluaient parallèlement sous l'influence d'une cause commune.

A la suite de Gilbert, de nombreux auteurs signalèrent l'existence de troubles trophiques au cours du rétrécissement mitral. Citons en particulier les travaux de Deschamps, Giraudeau, Gérard, Teissier, Servin, Perdereau, Redhon, Huchard, Durand.

La question fut reprise en 1900 par Gilbert et Rathery qui publièrent trois nouvelles observations, et fixèrent définitivement les caractères fondamentaux du nanisme mitral.

Depuis cette date plusieurs travaux ont été publiés sur cette question ; citons un deuxième article de Gilbert et Rathery (*Archives générales de Médecine*, 1904), les travaux de Hirtz (1903), de Bruneau (1904), Jesson (1905), Marcel Labbé (1908). Enfin, récemment MM. Klippel et Chabrol ont décrit une forme mixte de nanisme mitral myxœdémateux qui semble constituer un trait d'union entre les deux grandes classes de nanisme, le nanisme myxœdémateux et le nanisme anangioplasique.

ETIOLOGIE

Il est classique de diviser l'infantilisme en deux grandes classes : la première, l'infantilisme myxoédémateux, a été isolée par Bourneville et étudiée ensuite par Brissaud. Elle est caractérisée par un arrêt de développement physique et intellectuel dont le point de départ est *l'insuffisance thyroïdienne*.

Dans les formes typiques, l'arrêt de développement intellectuel est complet ; c'est le type réalisé par *l'idiotie myxoédémateuse*.

Le deuxième groupe est constitué par *l'infantilisme anangioplasique* étudié par Lorain et Faneau de Lacour.

L'infantile du type Lorain présente un arrêt de développement total et généralisé ; les proportions de l'individu sont conservées. Les troubles intellectuels sont beaucoup moins constants et moins prononcés que dans le nanisme myxoédémateux.

Si dans certains cas le malade a conservé les caractères psychiques d'un enfant, le plus souvent ses facultés intellectuelles sont normalement développées.

Le mot nanisme dans ce cas paraît mieux convenir

que le mot infantilisme qui implique l'idée d'un arrêt de développement intellectuel.

« Il serait par conséquent plus exact de réserver l'expression infantilisme au myxœdème proprement dit, et de qualifier de nanisme des états dans lesquels comme dans celui qui nous occupe actuellement, on se trouve en présence non pas d'infantiles, mais bien de petits adultes » (Bruneau).

L'infantilisme du type Lorain ou infantilisme anan-gioplasiqne reconnaît des causes multiples.

Parmi celles-ci, une des plus fréquentes est la *tuberculose*.

D'après Ed. Fournier, l'hérédosyphilis pourrait être également une cause d'infantilisme.

On a aussi invoqué l'alcoolisme. Du reste, ces différentes causes peuvent se combiner; elles sont surtout efficaces lorsqu'elles agissent sur des individus exposés par des privations, une alimentation défectueuse à la misère physiologique.

Brissaud et Lancereaux ont invoqué comme cause d'infantilisme, le *paludisme*.

Les intoxications, par la morphine, le tabac, le plomb, le sulfure de carbone, le mercure, peuvent être mises en cause. L'hérédité consanguine pourrait agir comme une cause prédisposante.

Morlat, dans sa thèse, a décrit une variété d'infantilisme lié à l'*insuffisance des capsules surrénales*. Il compare cette insuffisance à l'insuffisance thyroïdienne; elle pourrait déterminer un arrêt de déve-

loppement de la même façon que l'insuffisance thyroïdienne dans le myxœdème.

Lerachitisme peut également être cité comme une cause de dystrophie.

Enfin, et c'est dans cette catégorie que nous rangeons le nanisme mitral, *les malformations artérielles et cardiaques* peuvent causer l'infantilisme.

Une des causes les plus fréquentes est en effet le rétrécissement mitral pur. Toutes les malformations cardiaques congénitales, en particulier la persistance du trou de Botal, peuvent aboutir au même résultat.

Toutes ces causes déterminent l'infantilisme en facilitant son processus pathogénique qui est l'anangioplasie. Elles seraient le point de départ d'une angustie artérielle qui empêcherait les organes d'acquérir leur taille normale. « Ils parviennent à un développement complet, la croissance seule manque.

C'est ainsi que la tête est petite, mais que ses diamètres ont entre eux les mêmes proportions que chez un individu normal. »

De même, les os sont petits, mais ils sont entièrement ossifiés ; il y a même une ossification prématurée, survenant avant que la croissance soit terminée.

Cette distinction de l'infantilisme en deux grands groupes : infantilisme myxœdémateux et anangioplasique est-elle justifiée dans tous les cas ?

Herthoge a soutenu l'opinion contraire ; il a affirmé que les deux formes avaient une cause commune et

qu'ils avaient tous deux une même étiologie thyroïdienne.

Nous avons cité une observation où le myxœdème coexistait avec un rétrécissement mitral.

Cependant il semble que dans la majorité des cas, la distinction doive être maintenue et nous avons rapporté, des observations de nanisme mitral où le thyroïde était absolument normal.

Ces considérations nous permettront de donner une définition précise du nanisme mitral. C'est un syndrome caractérisé par :

1° *L'existence d'un rétrécissement mitral pur.*

2° *L'exiguité de la taille avec conservation des propositions anthropométriques et développement généralement normal des fonctions intellectuelles.*

Le nanisme mitral, ainsi du reste que le rétrécissement mitral pur est plus fréquent chez la femme. L'arrêt de développement peut se manifester dans l'enfance comme chez notre malade. Le plus souvent, c'est à la puberté que les symptômes apparaissent ou qu'ils se manifestent avec le plus de netteté.

L'influence de l'hérédité dans le nanisme mitral a été défendue par Cochez, Servin, Hirtz qui rapportent des exemples caractéristiques d'hérédité mitrale.

Nous citerons les cas décrits par Jesson. Un malade mesurant 1 m. 47, pesant 52 kilogrammes et présentant un rétrécissement mitral, avait une fille mesurant 1 m. 48, peu développée, et chez qui on

constatait l'existence d'un souffle systolique se propageant vers l'aisselle.

Un autre malade, nain, mitral, a une mère atteinte de rétrécissement mitral et un père infantile.

PATHOGÉNIE

La pathogénie du nanisme mitral a donné lieu à de nombreuses discussions. On peut schématiquement classer en trois groupes, les théories qui ont été émises :

1° *Les troubles trophiques sont primitifs et le rétrécissement mitral est secondaire.* — Cette théorie est celle de Rilliet et Barthez qui soutenaient que les maladies de cœur survenaient chez des enfants chétifs.

Elle a été reprise ensuite par Tripier puis par Potain et Teissier.

Pour ces auteurs, c'est la tuberculose qui est presque toujours en cause. C'est la tuberculose qui agirait secondairement sur la valvule mitrale, et qui, soit sous forme d'endocardite tuberculeuse, soit par l'action des toxines bacillaires transformerait en tissu fibreux le tissu conjonctif des valvules.

Pour Fournier et Jacquet, c'est la syphilis héréditaire qui, le plus souvent, doit être mise en cause ; le mécanisme serait le même : la syphilis agirait sur le système vasculaire et l'endocarde et produirait à la longue, l'arrêt de développement et la lésion valvulaire ;

2° *La sténose mitrale est primitive, et le nanisme secondaire.* — D'après cette théorie, la lésion valvulaire s'établit la première et elle peut être due à différentes causes. Elle peut être attribuable à la tuberculose comme le veut Teissier ou à l'hérédosyphilis comme l'a défendu Jacquet. Elle peut être héréditaire ou le résultat d'une endocardite fœtale (Blache).

Quoi qu'il en soit, l'orifice auriculo-ventriculaire gauche se trouve rétréci ; la masse de sang pénétrant dans le ventricule gauche au moment de la diastole, sera moins abondante que normalement, et la contraction systolique ne pourra lancer dans le système artériel qu'une quantité de sang minime. Mais « le cœur étant réglé de bonne heure pour un faible travail, le corps entier finit par s'adapter parce que la fonction fait l'organe ». (Huchard *in* thèse de Cailleux.) Il en résulte une hypoplasie artérielle d'autant plus marquée que le rétrécissement est plus serré. Les organes, eux-mêmes, restent plus petits que normalement, d'où un arrêt de développement de l'organisme, constituant le nanisme mitral.

Tant que cet organisme restera proportionné à la quantité de sang qui lui est fournie, les troubles fonctionnels seront nuls. Mais si l'organisme subit un accroissement sensible, comme cela se produit au moment de la puberté, le cœur ne pourra plus suffire à sa tâche et les symptômes fonctionnels feront leur apparition. C'est ce qui explique le début fréquent des accidents au moment de la puberté.

La même théorie a été également soutenue par Brissaud qui précise le mécanisme des troubles du développement. Le corps thyroïde insuffisamment vascularisé par suite de l'hypoplasie artérielle, entraînerait un arrêt dans la croissance de l'individu.

Mais cette hypothèse a été discutée ; si dans certaines observations, comme dans celle de Klippel et Chabrol, le rétrécissement mitral s'accompagnait d'une sclérose du corps thyroïde et de symptômes de myxoedème, dans de nombreux cas, les lésions thyroïdiennes n'ont pas été constatées. D'après Gilbert et Rathery, ces lésions lorsqu'elles existent sont de simples manifestations d'une même dystrophie générale ;

3° *Le rétrécissement mitral et l'hypoplasie sont des phénomènes contemporains.* — Cette théorie fut défendue par Gilbert lors de sa première publication en 1884. La sténose valvulaire et le nanisme constituent « des lésions de même ordre, simultanées et non conséquentes, résultat d'un arrêt de développement ».

Le rétrécissement mitral ne serait qu'une malformation particulière survenant au cours d'un état général de dégénérescence aboutissant à l'infantilisme.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les modifications organiques au cours du rétrécissement mitral avec troubles de développement sont mal connues. En effet, l'affection est le plus souvent compatible avec une existence de durée normale et les autopsies sont extrêmement rares.

Plusieurs auteurs ont signalé la petitesse du cœur chez les sujets atteints de rétrécissement mitral. Les lésions constatées sont celles que l'on rencontre au cours du rétrécissement mitral pur : sténose de la valvule en forme d'entonnoir souple, lisse, sans vestiges de lésions inflammatoires. On ne trouve à la surface des valvules aucune végétation ; quelquefois, il y a simplement une légère induration du bord libre des valvules. •

Plus rarement, l'endocarde peut présenter des reliquats d'endocardite rhumatismale ancienne.

Le rétrécissement peut, dans certains cas, se compliquer d'une légère insuffisance.

On constate également une dilatation hypertrophique de l'oreillette gauche et la dilatation des cavités droites.

Les artères présentent souvent une diminution

notable de calibre. Elle est surtout marquée au niveau de l'aorte, mais elle peut atteindre l'arbre artériel tout entier.

Chez la malade de MM. Klippel et Chabrol le calibre de l'aorte est diminué, il offre 50 millimètres de circonférence au lieu de 65.

Cette sténose s'étend au vaisseau tout entier ; elle peut être plus marquée dans les portions thoracique et abdominale où l'aorte mesure 33 et 29 millimètres.

Sur toute la longueur de l'artère on ne relève aucune trace d'endocardite ancienne. Cette diminution de calibre est également notée dans l'observation de Delpuech : l'orifice de l'aorte laisse à peine pénétrer le bout de l'index ; il mesure 55 millimètres de circonférence. Cette sténose s'étend au vaisseau tout entier et paraît également plus marquée dans les régions thoracique et abdominale.

Enfin dans un cas relaté par MM. Moutard Martin et Bacaloglu, il y avait un rétrécissement considérable de l'aorte thoracique et abdominale. Chez ce malade, âgé de vingt-deux ans, l'arbre artériel rappelait celui d'un enfant de douze ans. Les artères rénales étaient très petites et les deux reins ne pesaient que 40 et 50 grammes.

Cette hypoplasie peut atteindre tous les organes.

Nous avons vu que les lésions du corps thyroïde ont donné lieu à de nombreuses discussions. Ces lésions existent dans un certain nombre de cas mais elles sont loin d'être constantes. Chez la malade de

MM. Klippel et Chabrol, le corps thyroïde était très atrophié et envahi par du tissu de sclérose qui parcourait la glande en formant des travées plus ou moins denses.

SYMPTOMATOLOGIE

Nous décrirons successivement : les symptômes cardiaques, le nanisme et les symptômes accessoires.

1° SYMPTOMES CARDIAQUES

Les symptômes fonctionnels sont le plus souvent réduits au minimum et la lésion valvulaire est parfaitement compatible avec une existence normale et un métier fatigant.

Cependant on peut constater dans certains cas un peu de dyspnée à la suite d'un effort, lorsque le malade a couru, lorsqu'il monte un escalier.

La dyspnée peut s'accompagner de palpitation, d'oppression précordiale.

Ces symptômes apparaissent souvent au moment de la puberté, sous l'influence de l'excès du travail imposé au cœur par la poussée de croissance.

Les symptômes fonctionnels peuvent manquer complètement ; l'auscultation seule vient déceler l'existence d'une lésion orificielle.

Les symptômes physiques sont plus caractéristiques.

L'inspection ne donne en général aucun renseignement ; quelquefois on pourra constater la déviation de la pointe en bas et en dehors par suite de la dilatation du cœur droit.

La percussion en avant est également de peu d'utilité ; il n'en est pas de même de la percussion postérieure qui permettra de déceler l'augmentation de volume de l'oreillette gauche. Cette manœuvre préconisée en 1828 par Piorry fut reprise par Germe d'Arras, Duroziez et Potain.

La surface de matité postérieure de l'oreillette gauche est située dans une région quadrilatère comprise entre le bord spinal de l'omoplate gauche, le bord gauche du rachis, et deux lignes horizontales passant, l'une au niveau de l'épine de l'omoplate, l'autre au niveau de l'angle inférieur. Normalement cette matité a une forme ovale, son diamètre transversal est d'environ 3 centimètres, son diamètre vertical de 58 millimètres. Cette zone correspond aux sixième, septième et huitième vertèbres dorsales.

Dans le rétrécissement mitral, cette matité peut être notablement augmentée.

La palpation au niveau de la pointe permet de percevoir un *frémissement cataire*. Ce frémissement, assez rude est présystolique et correspond à la systole auriculaire. Il peut être diastolique, commencer après le claquement des sigmoïdes et se prolonger pendant toute la diastole, avec un renforcement présystolique.

L'auscultation permet de recueillir un certain

nombre de signes caractéristiques : un roulement diastolique, un souffle presystolique et un dédoublement du second bruit.

Le roulement diastolique se produit pendant la diastole cardiaque ; il est séparé par un court intervalle du bruit de claquement des sigmoïdes et va en se renforçant pendant toute la diastole pour se terminer par le souffle présystolique.

Il a un timbre sourd, grave, donnant à l'oreille l'impression d'un roulement ou d'un ronflement (Duroziez), produit par des vibrations rares et à grande amplitude.

Le souffle présystolique continue le roulement, dont il n'est pour ainsi dire que l'exagération ; il correspond au frémissement cataire présystolique. Il est immédiatement suivi du premier bruit qui est souvent dur, par suite de la sclérose de la valvule mitrale ; il peut être remplacé par un souffle systolique plus ou moins intense, quand le rétrécissement n'est pas pur et se complique d'insuffisance.

Le dédoublement du second bruit, est peut-être le symptôme le plus constant du rétrécissement mitral. Il présente son maximum à la base.

Pendant toute une première période de la sténose mitrale c'est un dédoublement à précession aortique ; à une seconde période sous l'influence de l'augmentation de tension dans l'artère pulmonaire, le dédoublement disparaît et le synchronisme se rétablit. Enfin, à une troisième période, la tension pulmo-

naire augmentant encore, le dédoublement réapparaît mais à précession pulmonaire.

Enfin Sansom a décrit un symptôme moins constant, indiqué par Duroziez : le claquement d'ouverture de la mitrale.

Le pouls du rétrécissement mitral est petit, moyennement serré, ordinairement régulier. Le tracé sphymographique donne une ligne ascendante verticale et peu élevée au sommet arrondi et une ligne descendante oblique et légèrement dicrote.

Enfin signalons le *faux pouls veineux* dû au reflux sanguin dans la jugulaire pendant la systole auriculaire, et qui peut se rencontrer dans le rétrécissement mitral.

2° NANISME

« Ce qui frappe tout d'abord chez ces malades c'est la petitesse de leur taille. Celle-ci est comme arrêtée dans sa croissance ; il existe une débilité, une gracilité du corps, sorte d'arrêt du développement qui porte plutôt sur la masse de l'individu que sur un appareil spécial. On a dans ce cas affaire à de petits adultes qui par leur stature seulement se distinguent de leurs congénères...

» La taille oscille chez ces malades entre 1 m. 40 et 1 m. 50 ; c'est souvent pour cette cause qu'ils sont refusés au service militaire. De plus, fait d'une importance capitale pour la valeur clinique et pathogénique de ce trouble, il y a assez souvent *discor-*

dance absolue entre la taille des malades et celle de leurs parents » (Gilbert et Rathery).

Malgré cette petitesse de la taille, les proportions anthropométriques sont le plus souvent conservées ; les épaules sont larges, le bassin étroit, les muscles bien développés.

Quelquefois, le malade chétif, malingre, courbé, porte plus que son âge ; ou bien, alerte, le visage assez frais, il semble doué d'une juvénilité persistante.

En rapport avec la petitesse de la taille, le thorax est souvent étroit, les membres grêles, les extrémités effilées. Le système pileux est peu abondant mais les organes génitaux peuvent présenter un développement normal. Les fonctions intellectuelles sont généralement pas ou peu troublées.

Ces caractères différencient nettement ce type clinique de l'infantilisme qui se définit « un état physique et mental qui s'observe chez des individus dont l'appareil sexuel a subi congénitalement ou accidentellement un arrêt dans son évolution ».

La différence est-elle toujours aussi tranchée entre le nanisme mitral et l'infantilisme ? On a signalé à côté de la forme classique que nous venons de décrire des cas dans lesquels les modifications physiques et intellectuelles relevaient beaucoup plus de l'infantilisme proprement dit que du nanisme, tel que l'envisagent Gilbert et Rathery.

Le rétrécissement mitral peut se compliquer d'*anémie*. On constate dans ces cas une décoloration plus

ou moins marquée de la peau et des muqueuses qui jointe aux palpitations, à la dyspnée d'effort, aux épistaxis, à la dysménorrhée peut réaliser *le type chlorotique* du rétrécissement mitral.

L'apparition de toux sèche, répétée, avec poussées de bronchites et hémoptysies peut donner naissance à la forme *pseudo-tuberculeuse*.

3° SYMPTOMES ACCESSOIRES

On a signalé dans le nanisme mitral une série de signes plus ou moins inconstants.

Cesont principalement des malformations osseuses : soudure précoce des épiphyses, saillie exagérée des arcades sourcilières, déviation de l'axe du nez avec malformation de la cloison et absence du cornet inférieur.

On a noté l'existence de bec-de-lièvre, de déformation du sternum, saillie exagérée de l'angle de Louis ou déviation latérale de l'appendice xiphoïde.

Signalons enfin l'existence de doigts supplémentaires, de syndactylies, d'amputations congénitales, et de véritables stigmates de dégénérescence tels que prognatisme, soudure du lobule de l'oreille.

4° FORMES CLINIQUES

Nous avons décrit la forme complète du nanisme mitral, celle dans laquelle la lésion cardiaque existe dès le jeune âge, dès le début de la croissance et où l'arrêt de développement est généralisé à tout l'organisme.

Dans certains cas, les symptômes peuvent se localiser avec plus d'intensité à un appareil ; on a ainsi décrit un certain nombre de formes cliniques.

Nanisme cérébral. — Cette forme peut être assimilée à l'infantilisme mitral. Les malades de cette catégorie, ont un état psychique particulier ; ils sont loquaces, exubérants, présentent des troubles de la parole, du zéaiement ; ils ont le caractère instable, passent sans aucun motif de la gaieté à la tristesse. Ils sont puérils, craintifs, pusillanimes. Leur intelligence est généralement au-dessous de la moyenne. D'autres sont apathiques, incapables d'aucun effort. Ils présentent quelquefois des troubles pouvant faire penser à l'hystérie, hémianesthésie, crises hystéro-épileptiques. D'autres peuvent présenter des manifestations rappelant l'épilepsie.

Nanisme sanguin. — Dans cette classe on peut faire rentrer la forme chlorotique que nous avons signalée. L'anémie est généralement peu marquée ; le nombre des globules rouges atteint en moyenne le chiffre de 2.500.000 à 3.500.000 par millimètre cube.

La diminution du taux de l'hémoglobine est proportionnelle à la diminution du nombre des hématies ou globules rouges. Ce ne sont donc pas exactement les lésions du sang décrites dans la chlorose. La valeur globulaire est peu abaissée comme dans la chlorose légère ou du premier degré, alors que le chiffre des hématies est inférieur à celui que l'on trouve dans la chlorose, c'est-à-dire au dessous de 4 millions.

Nanisme génital. — Cette forme est rare ; on peut la rapprocher de l'infantilisme. Elle peut se manifester par la stérilité, des troubles de la menstruation. En cas de grossesse, on peut voir apparaître des troubles gravido-cardiaques.

Nanisme rénal. — Les troubles trophiques ont porté principalement sur les reins qui sont très petits et dont le poids ne dépasse pas 40 à 50 grammes. Cette forme est rare et se traduit par un minimum de symptômes ; on peut constater de l'albuminurie ; mais la perméabilité rénale au bleu de méthylène est ordinairement normale.

Nanisme thyroïdien. — Nous avons vu que l'état du corps thyroïde au cours du nanisme mitral avait donné lieu à de nombreuses discussions. On a décrit sous le nom de nanisme thyroïdien des cas où le larynx présentait un développement inférieur à la normale et où le corps thyroïde paraissait peu développé. Klippel et Chabrol ont décrit un cas de « nanisme mitral myxœdémateux » avec sclérose très marquée du pancréas, véritable forme intermédiaire entre le nanisme anangioplasique et l'infantilisme myxœdémateux.

5° EVOLUTION PRONOSTIC

Le nanisme mitral est compatible avec une existence normale, et comporte une survie extrêmement prolongée. Nous l'avons vu, l'affection évolue le plus souvent avec un minimum de symptômes fonctionnels ; quelquefois même ces derniers manquent

complètement. Aussi les malades peuvent se livrer à des travaux assez fatigants et atteindre un âge avancé. Des grossesses peuvent survenir et évoluer normalement.

L'affection peut ainsi évoluer complètement méconnue, jusqu'au jour où, à l'occasion d'une affection accidentelle, l'examen du cœur révélera l'existence de la lésion mitrale.

C'est surtout dans les cas de rétrécissement mitral pur et de nanisme complet que l'on rencontre cette innocuité absolue.

Mais si le nanisme est incomplet, si le rétrécissement mitral se complique d'insuffisance, on pourra voir apparaître, surtout au moment de la puberté ou au cours d'une grossesse des symptômes fonctionnels plus ou moins marqués. C'est dans ces formes incomplètes surtout, que l'on pourra, soit spontanément, soit à la suite d'une maladie intercurrente, voir apparaître un des accidents graves qui assombrissent le pronostic du rétrécissement mitral : symptômes d'asystolie, attaque d'hémiplégie, quelquefois mort subite par embolie.

DIAGNOSTIC

Nous n'insisterons pas sur le diagnostic positif du nanisme mitral ; nous avons décrit l'aspect caractéristique que présentent les malades, les symptômes révélés par l'examen méthodique du cœur. Il importe cependant d'insister sur ce fait que la lésion valvulaire reste le plus souvent latente et que seul un examen systématique du cœur pourra révéler son existence.

Des affections cardiaques différentes du rétrécissement mitral peuvent s'accompagner d'arrêt de développement, d'infantilisme.

Ce sont le plus souvent des lésions congénitales : persistance du trou de Botal, communication interventriculaire, persistance du canal artériel. De nombreux cas de ce genre sont exposés dans la thèse de Jesson. Les symptômes révélés par la palpation, l'auscultation du cœur permettront de faire le diagnostic.

Mais dans les cas où la lésion cardiaque est douteuse, il importe de connaître les caractères différentiels du nanisme mitral et des autres variétés de nanisme.

L'achondroplasie sera facile à distinguer, grâce à ses déformations caractéristiques : micromélie et macrocéphalie. L'examen radiographique permettant de constater le retard de l'ossification, viendra, dans les cas douteux, confirmer le diagnostic.

Le rachitisme se reconnaîtra à ses malformations osseuses spéciales. Il y a des cas où le rachitisme est associé au nanisme mitral ; seule alors, l'auscultation attentive peut permettre de déceler la coexistence de ces deux causes d'hypoplasie.

Le myxœdème se présente également avec un ensemble de symptômes caractéristiques. Voici d'après Meige, le signalement de l'infantile myxœdémateux : « Face arrondie, joufflue, lèvres saillantes et charnues, nez peu développé, visage glabre, peau fine et de couleur claire, cheveux fins, sourcils et cils peu fournis.

« Torse allongé, cylindrique, ventre un peu proéminent. Membres potelés, effilés de la racine aux extrémités, une couche adipeuse d'une assez grande épaisseur enveloppant tout le corps et masquant le relief osseux et musculaire.

« Organes génitaux rudimentaires, absence de poils au pubis et aux aisselles. Voix grêle et aigre, larynx peu saillant, corps thyroïde généralement petit.

« Un état mental infantile accompagne toujours la malformation corporelle. Il concorde en général avec celui de l'âge que paraît conserver le corps : légèreté, naïveté, pusillanimité, pleurs et rires

faciles, irascibilité prompte, mais fugace, tendresses excessives ou répulsions irraisonnés. »

L'infantilisme anangioplasique du type Lorain pourra, en dehors des symptômes d'auscultation, être d'un diagnostic assez difficile. Il importera dans ce cas de rechercher avec soin l'existence des autres causes d'hypoplasie de ce type, en particulier la tuberculose et l'hérédosyphilis.

TRAITEMENT

Le traitement du nanisme mitral ne diffère guère de celui du rétrécissement mitral simple. Le nanisme constitue en quelque sorte une adaptation de l'organisme à un cœur incapable de fournir un travail normal ; tant que ce travail est proportionné à l'effort que peut fournir le cœur, la compensation est parfaite, et les accidents n'apparaissent pas.

Le traitement est donc avant tout un traitement hygiénique. Il faudra autant qu'il est possible au nain mitral un régime sobre, une existence calme et régulière, des occupations sédentaires n'occasionnant pas des fatigues trop considérables.

C'est surtout au moment de la poussée de croissance de la puberté que les symptômes fonctionnels tendent à faire leur apparition. Il sera utile, à cette époque, de compenser par un repos absolu le surcroît de travail imposé au cœur par le développement de l'organisme.

Le repos absolu, la réduction de l'alimentation s'imposent à la moindre alerte, lorsque le cœur tendra à fléchir, afin de permettre à l'équilibre respiratoire de se rétablir.

Si malgré ces précautions, des phénomènes asystoliques font leur apparition, on pourra faire usage des toni-cardiaques, en particulier de la digitale. Encore faut-il l'employer avec circonspection, car, en raison de la sténose mitrale, elle peut augmenter l'excès de tension et favoriser les hémorragies pulmonaires.

Chez les femmes, le mariage doit être interdit, à cause des accidents qui peuvent se produire pendant la grossesse ou l'accouchement.

Ces conditions réalisées permettent d'éviter les accidents et les complications, quelquefois graves qui sont à craindre au cours du nanisme mitral.

OBSERVATION I

(Méry et Roux. — Société de Pédiatrie, 19 avril 1910)

Marie F..., âgée de douze ans, entre à l'hôpital des Enfants-Malades, salle Guersant.

Son père et sa mère sont bien portants ; tous deux sont de taille moyenne ; son père mesure 1 m. 60.

Elle a deux sœurs et un frère dont elle est l'aînée. Tous sont en bonne santé.

Elle a une sœur âgée de dix ans, qui, bien que plus jeune, est beaucoup plus grande qu'elle ; son frère est âgé de quatre ans, sa seconde sœur de trois mois.

Tous deux présentent un développement normal.

Elle-même est née avant terme, à sept mois. Elle a été nourrie au sein et a commencé à marcher à dix-huit mois.

Elle a présenté des symptômes de rachitisme pour lesquels on l'a envoyée à Berck à l'âge de quatre ans.

A neuf ans elle retourne à Berck pendant un mois.

C'est après son retour qu'elle a commencé à présenter de la dyspnée d'effort ; ce symptôme est alors peu marqué ; il ne s'accuse que lorsqu'elle joue, lorsqu'elle court ou lorsqu'elle monte un escalier. On constate simplement que la petite malade s'essoufle plus rapidement que les autres enfants.

A l'âge de dix ans, l'enfant est atteinte de chorée ; elle fait un séjour de un mois aux Enfants-Malades, salle Gillette. A la

suite de cette affection ; les troubles fonctionnels s'accroissent, la dyspnée d'effort devient beaucoup plus intense et s'accompagne de sensations d'étouffement.

L'état de la malade reste stationnaire pendant deux ans ; on ne note que quelques épistaxis survenues il y a trois mois. Elle n'a jamais présenté d'œdème des membres inférieurs ; elle a eu, l'hiver dernier, une bronchite de courte durée ; elle ne tousse pas habituellement.

Etat actuel. — La malade présente un retard de développement notable ; elle est de petite taille : 1 m. 20 et pèse 20 kilos.

Ce défaut de croissance est généralisé et ne semble pas plus marqué à un segment du corps. En un mot, il y a *conservation des proportions anthropométriques*.

L'enfant est maigre, pâle ; elle a un faciès légèrement adénoïdien (elle a été opérée de végétations adénoïdes).

La circulation cutanée est défectueuse, la peau est cyanosée, surtout au niveau des membres inférieurs.

Elle présente des déformations rachitiques, surtout aux jambes. Les tibias sont incurvés en lame de sabre. Il existe également un léger chapelet costal.

La voûte palatine a une forme ogivale ; la dentition est normale.

Malgré le retard de développement que nous venons de signaler, la petite malade ne présente pas de symptômes d'infantilisme ; son intelligence est normalement développée.

Examen du cœur. — La pointe bat dans le cinquième espace intercostal, sur la ligne mamelonnaire. A son niveau,

la palpation révèle l'existence d'un frémissement cataire présystolique.

La matité cardiaque n'est pas augmentée. En arrière, on ne trouve pas d'augmentation de la zone de matité de l'oreillette gauche.

Auscultation. — On constate un rythme typique de rétrécissement mitral : roulement diastolique, souffle présystolique peu intense, dédoublement du second bruit ; ce dernier n'est pas constant, il est surtout net quand on fait marcher la malade.

La pression artérielle est faible, et ne dépasse pas 11 centimètres au sphygmomanomètre de Potain.

Appareil respiratoire. — Il existe un peu de rudesse respiratoire au niveau du hile ; le signe de d'Espine est perçu jusqu'au niveau de la quatrième vertèbre dorsale.

L'auscultation des sommets ne révèle aucun symptôme anormal.

Le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume.

OBSERVATION II Résumée)

(Klippel et Chabrol. — *Revue de Médecine*, 10 mars 1910.)

Marguerite B..., âgée de seize ans entre à l'hôpital avec des symptômes d'asystolie.

Père mort à quarante-cinq ans, d'une maladie de foie.

Mère bien portante. Tous deux sont de taille normale.

Elle a trois frères vigoureux et bien constitués.

Etant enfant, elle a eu la rougeole, la coqueluche, peut-être la fièvre typhoïde.

Chétive, et facilement essoufflée, elle est sujette aux bronchites. L'hiver ses jambes étaient enflées et violettes.

L'hiver précédent, la gêne respiratoire s'est accentuée ; elle entre à l'hôpital Tenon le 11 juillet 1906.

Elle est en asystolie ; elle accuse une dyspnée vive ; les lèvres sont cyanosées, les extrémités œdématisées et violettes.

La palpation de l'hypochondre droit est douloureuse.

L'auscultation révèle un souffle doux, voilé à la base de l'appendice xiphoïde et couvrant le premier bruit. Le deuxième bruit est assourdi mais ne paraît pas dédoublé :

Le poulx bat à 108, petit, irrégulier, hypotendu ; aux deux bases, râles sous-crépitaux.

Urines, rares, foncées, albumineuses. L'attention est attirée par l'aspect juvénile de la malade. Elle paraît n'avoir qu'une douzaine d'années. Elle mesure 1 m. 45 ; la largeur des épaules est de 30 centimètres, le périmètre thoracique de 70 centimètres.

L'habitus extérieur de notre malade évoque celui de l'*infantile myœdémateux* : face arrondie, joufflue, nez peu développé, peau glabre, cheveux fins, sourcils peu développés. Torse allongé, un peu saillant, membres inférieurs potelés, effilés, absence de poils au pubis et aisselles.

Voix grêle ; corps thyroïde difficilement perceptible.

Au point de vue psychique l'intelligence est supérieure à celle des enfants de même âge.

Mort en quelques jours dans l'asystolie.

Autopsie. — Existence d'un rétrécissement mitral et d'une hypoplasie du système artériel.

Lésions viscérales résultant de l'asystolie. Pas de lésions tuberculeuses.

Le corps thyroïde est atrophié et envahi par du tissu scléreux, les vaisseaux sont épaissis et sclérosés.

Au niveau des lobules scléreux, les alvéoles sont inégales ; les cellules de revêtement sont aplaties et lamelliformes.

Les surrénales sont un peu congestionnées ; il n'y a pas de sclérose interstitielle et d'infiltration lymphocytaire.

Pas de lésions nettes de l'hypophyse, des ovaires, du pancréas.

OBSERVATION III

(Méry et Parturier. — Société de Pédiatrie, 15 décembre 1908.)

Fillette de douze ans et demi qui vient consulter à cause de sa maigreur, de sa faiblesse et de la facilité avec laquelle elle s'essouffle au moindre effort.

Le père est interné comme aliéné ; la mère est bien portante ; cependant elle souffre depuis cinq ans d'asthme ; elle a eu sept enfants, la petite malade est la sixième.

Cette enfant est née à terme, mais a été longtemps chétive, difficile à élever, très maigre, paraissant beaucoup moins que son âge. Son développement fut très lent ; elle ne commença à marcher et à parler qu'à partir de trois ans.

Elle a eu une fièvre de nature indéterminée soignée à l'hôpital Saint-Joseph.

Jamais de rhumatisme.

Depuis un an l'enfant est plus fatiguée ; elle a commencé à pâlir et à maigrir beaucoup ; elle ne pouvait marcher sans s'essouffler immédiatement. Elle fut placée à la campagne à cause de cet état. Le médecin confié à ses soins s'inquiéta des

bronchites fréquentes de l'enfant et parla de lésions du poumon gauche. Elle fut traitée de nouveau à l'hôpital Saint-Joseph où on s'occupa surtout de l'état de la poitrine. L'enfant habite les environs de Paris depuis l'été et sa santé générale paraît s'être améliorée, mais la dyspnée d'effort paraît s'être plutôt accentuée.

Etat actuel. — Enfant de douze ans, très maigre, se tenant mal, le dos voûté, présentant une scoliose marquée avec un peu de scapulo alatoe ; plutôt de taille au-dessous de la moyenne.

L'inspection de la région précordiale démontre l'existence d'une légère voussure ; les battements de cœur sont assez énergiques, et facilement visibles sur plusieurs espaces intercostaux, dans le cinquième et le sixième espace et jusque sous la septième côte ; ils se propagent à la région épigastrique et ces battements forment à la région précordiale une sorte d'ondulation sans retrait manifeste de la pointe. Il semble exister un très léger frémissement à la palpation.

La percussion montre une augmentation très nette de la matité transversale du cœur ; le bord droit de cette matité atteint et dépasse presque le bord droit du sternum.

A l'auscultation on constate un rythme à trois temps très net ; à la pointe, c'est surtout un roulement présystolique qui domine. En se rapprochant de la base on trouve un dédoublement net du second bruit.

Pas de symphyse cardiaque ; la pointe se déplace d'environ 2 centimètres dans les différentes positions.

Du côté de la poitrine, on trouve une respiration un peu dissemblable, plus rude à gauche. L'expiration est un peu prolongée, légèrement sifflante dans toute la poitrine, sans signes nets d'adénopathie.

Le foie, débordait, lors de notre premier examen de deux travers de doigts environ. Lors du second examen, sous l'influence d'un traitement toni-cardiaque, le foie ne déborde plus que d'un demi-travers de doigt, et est encore légèrement sensible.

10 décembre. — Nous revoyons l'enfant avec une assez forte bronchite. Les battements du cœur sont assez rapides en raison d'un léger état fébrile.

Cette tachycardie a entraîné la disparition des signes nets d'auscultation du rétrécissement mitral.

Au moment où nous présentons l'enfant, cette bronchite est à peu près disparue, et les signes d'auscultation du rétrécissement mitral recommencent à être assez nettement perceptibles, bien que moins évidents que lors de nos deux premiers examens avant la bronchite.

OBSERVATION IV (Résumée)

(M. Labbé, Rosenthal et Marcorelles. — Soc. méd.
des Hôpitaux, 8 mai 1908.)

Léon H..., ciseleur en bronze, âgé de vingt-sept ans, entre à l'hôpital Saint-Antoine le 9 mars 1908 pour des points de côté et de la fièvre.

Antécédents. — Père mort de paralysie, mère morte en couches, dix frères et sœurs dont deux seulement sont vivants.

Aucune maladie jusqu'à vingt-quatre ans ; le malade a toujours été pâle et maigre. Depuis dix ans, il dit avoir de la dyspnée au moindre effort.

A vingt-six ans, il a eu une pleurésie sèche, soignée à Saint-Antoine.

Maladie actuelle. — Début par des points de côté, des sueurs nocturnes, de la fièvre. L'intelligence du malade paraît puérile.

Il est de petite taille (1 m. 51), ne pèse que 43 kg. 95.

Thorax allongé et étroit (en carène).

L'angle costo-sternal est étroit.

Légère tendance à la scoliose.

Les organes génitaux ne sont pas très développés.

Appareil circulatoire. — La pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal. Le cœur paraît augmenté dans le sens vertical, un peu abaissé.

A la palpation, frémissement cataire très net à la pointe.

A l'auscultation, dédoublement du deuxième bruit également net. Roulement diastolique, souffle présystolique.

Pouls : 62 pulsations.

Quelques troubles circulatoires. Les genoux sont froids et rouges.

Pas d'œdème des membres inférieurs.

Pas d'albumine dans les urines.

Etat saburral des voies digestives.

Foie et rate non augmentés.

Tension artérielle, 12.

Examen du poumon. — Congestion du sommet droit. En avant, submatité, exagération des vibrations thoraciques, quelques frottements et craquements. Respiration saccadée. En arrière, inspiration rude et affaiblie.

OBSERVATION V (Résumée)

(Jesson. Thèse de Paris, 1905.)

Malade, âgée de quarante-trois ans, mesurant 1 m. 47, maigre, pesant 52 kilogrammes. La tête est volumineuse, légèrement disproportionnée ; son thorax étroit, ses jambes grêles et effilées. Il présente un frémissement cataire et un roulement diastolique.

OBSERVATION VI (Résumée)

(Jesson. — Thèse de Paris, 1905.)

La fille du malade précédent, âgée de seize ans, de petite taille, ne mesure que 1 m. 48. Ses membres sont grêles, ses seins et son système pileux peu développés.

L'appareil génital est normal.

L'auscultation révèle un souffle systolique doux se propageant vers l'aisselle.

OBSERVATION VII (Résumée)

(Jesson. — Thèse de Paris, 1905.)

Malade présentant une luxation congénitale de la hanche droite, âgée de dix-sept ans, de petite taille (1 m. 50), système pileux peu développé, muqueuses décolorées, facies adénoïdien. A l'auscultation, on entend un souffle systolique à la pointe, se propageant peu vers l'aisselle. Le second bruit est dédoublé.

Le pouls est petit, inégal, mais assez régulier.

OBSERVATION VIII

(Jesson. — Thèse de Paris, 1905.)

Malade âgée de dix-sept ans, présentant une double lésion mitrale, des symptômes d'infantilisme et des malformations diverses : implantation vicieuse des dents, prognathisme, phocomélie du membre supérieur droit.

OBSERVATION IX (Résumée)

(Jesson. — Thèse de Paris, 1905.)

Malade âgée de seize ans, mesurant 1 m. 51 ; thorax grêle ; seins et système pileux peu développés. Membres effilés.

Examen du cœur. — Frémissement cataire peu intense, dédoublement du deuxième bruit, roulement diastolique.

OBSERVATION X (Résumée)

(Jesson. — Thèse de Paris, 1905)

Malade de dix-sept ans, mesurant 1 m. 44.

Thorax recouvert d'une couche adipeuse épaisse. Membres effilés, arrondis.

Auscultation. — On trouve un souffle systolique léger à l'orifice mitral, se propageant vers l'aisselle et un dédoublement du second bruit.

OBSERVATION II (Résumée)

(Jesson. — Thèse de Paris, 1905)

Malade âgée de vingt-cinq ans, mesurant 1 m. 50, visage cyanosé ; seins peu développés.

Thorax normalement conformé, présentant des taches pigmentées. Poils peu abondants. Membres grêles.

Examen du cœur. — Il révèle un frémissement cataire ; un souffle mitral systolique se propageant dans l'aisselle et un dédoublement du second bruit.

OBSERVATION XII (Résumée)

(Jesson. — Thèse de Paris, 1905)

Malade âgé de seize ans, ayant l'aspect infantile. Figure, voix, taille et organes génitaux d'un enfant, pas de poils.

Thorax étroit, membres grâciles.

Taille 1 m. 31.

Malgré ces tares, il n'a pas la mentalité d'un infantile.

Examen du cœur. — Frémissement cataire systolique et double souffle à la pointe.

Il a un frère infantile présentant un souffle systolique à la pointe et une mère atteinte de rétrécissement mitral.

OBSERVATION XIII (Résumée)

(Gilbert et Rathery. — *Archives générales de Médecine*, 1904, p. 516.)

Notre malade, âgé de quinze ans et demi, entre salle Lasègue,

à l'hôpital Broussais, pour une crise nerveuse survenue brusquement après une contrariété. Cette attaque a duré une demi-heure et a été accompagnée de mouvements choréiformes.

Le malade est pâle, les lèvres et les conjonctives sont décolorées ; sans aucun poil soit aux aisselles, soit au pubis, la peau lisse et fine ; il paraît à peine avoir dix ans ; sa taille est de 1 m. 44.

Cependant en dehors de quelques légers troubles dystrophiques et d'un rétrécissement mitral, il est normalement constitué, et ne semble différer que par sa taille d'un adolescent de même âge.

Sa mère est de taille moyenne ; son frère, mort phytisque était de grande taille. Sa sœur, actuellement âgée de treize ans est bien plus grande que lui. Venu à terme, il pesait 11 livres et fut primé à deux ans au concours de bébés. Elevé au biberon, il a marché que fort tard, et vers cinq ans, ses parents s'étonnaient déjà de le voir si petit. A l'âge de treize ans, sa croissance s'arrêtait pour reprendre un peu ces derniers temps.

En dehors de cette exiguïté de la taille, notre malade présente encore quelques troubles dystrophiques. Notons d'abord, l'absence complète, en dehors des cheveux, du développement du système pileux qui devrait déjà à cet âge être manifeste.

La peau, très lisse, très fine, est recouverte sur tout le corps d'un duvet soyeux. C'est un corps d'enfant, et non du tout un corps de garçon pubère, et cependant les testicules sont d'une grosseur à peu près normale à cet âge.

La tête n'est pas celle d'un enfant, elle ne présente pas ce volume exagéré par rapport au reste du corps qu'on rencontre dans le jeune âge. Il existe cependant une légère asymétrie

faciale au-dessous de la ligne des yeux ; la pommette gauche, et l'angle gauche de la mâchoire paraissent plus saillants.

La dentition n'est nullement en retard ; mais on constate un vice d'implantation très-net de la première grosse molaire qui est dejetée latéralement.

Nous insisterons particulièrement sur l'état psychique de notre malade et ses troubles anémiques.

Notre nain n'est nullement un infantile intellectuel ; grave, triste, de caractère plutôt sérieux pour son âge, arrivant à lire et s'instruire ; il était premier à l'école. Il a réussi brillamment à ses examens et arrivé à faire montre de son savoir.

Par contre, il s'irrite facilement, se met en colère à la moindre observation. Il est cependant très sensible ; il tâche de se rendre utile dans la salle, et cette antithèse doit être signalée comme preuve de manque d'équilibre de son état psychique, que viennent corroborer les crises hystériques qu'il a présentées.

On retrouve facilement certains stigmates de la névrose, comme les points douloureux pseudo-ovariens et mammaires.

L'examen du sang a donné nombre de globules rouges 3.769.600 ; valeur globulaire 0,81. On relevait chez notre malade, une décoloration marquée de la peau, des conjonctives, des lèvres, des gencives.

Au niveau des vaisseaux du cou, on sent un thrill continu ; l'auscultation avec le stéthoscope y fait percevoir un bruit continu avec renforcement systolique.

OBSERVATION XIV (Résumée)

(Thèse de Bruneau, 1904.)

Malade âgé de dix-sept ans et demi, télégraphiste, taille 1 m. 53.

Comme antécédents personnels on ne signale aucune maladie.

Les parents sont de taille moyenne. Il a trois frères dont un est âgé de quinze ans et demi, mesure 1 m. 72.

Il ne s'est jamais plaint d'aucun trouble fonctionnel ; il marche beaucoup, monte les escaliers avec facilité.

Depuis un mois, il a beaucoup grandi et sa main gauche est légèrement œdématiée. Cet œdème s'est accompagné d'une coloration violacée des téguments.

Cet œdème disparaît sous l'influence des bains chauds et du salicylate de soude.

En examinant le malade, on est frappé du peu de développement de son corps et de ses membres. Les bras sont grêles, la poitrine mesure 0 m. 73 de tour à la hauteur du mamelon ; la taille du sujet debout est de 1 m. 53.

Le système pileux est peu développé.

Les organes génitaux paraissent normaux ; le larynx paraît peu volumineux.

Il y a un léger degré de genu valgum.

On note une soudure peu accentuée du lobule de l'oreille.

Examen du cœur. — L'inspection dévoile un choc de la pointe un peu exagéré au niveau du cinquième espace intercostal.

A la palpation, on sent un frémissement cataire peu marqué.

A l'auscultation, on constate nettement le rythme du rétrécissement mitral : roulement diastolique, souffle présystolique, **dédoublément du second bruit à la base**.

Ces bruits anormaux deviennent surtout nets lorsqu'on a fait marcher le malade un peu rapidement.

Le pouls est régulier et bat à 75.

OBSERVATION XV (Résumée)

(Thèse de Bruneau, 1904.)

Malade âgé de vingt-deux ans, entré à l'hôpital Beaujon le 19 février 1903, ayant été relevé sans connaissance dans la rue, à la suite d'une attaque.

Son père âgé de soixante-dix ans est un rhumatisant, d'une taille élevée (1 m. 80).

Sa mère également âgée de soixante-dix ans, est atteinte d'une cardiopathie ; elle est de petite taille et a eu onze grossesses pénibles. Il lui reste cinq enfants vivants, de taille moyenne.

A l'âge de sept ans, le malade a eu la rougeole ; à treize ans et demi, il est entré dans l'industrie du diamant, il massait et respirait du plomb et à quinze ans il fut atteint d'accidents d'intoxication saturnine ; il eut une deuxième crise de coliques de plomb à dix-sept ans et un an après une fièvre typhoïde.

A dix-neuf ans, à Batavia, il fut pris d'un commencement de fièvre jaune dont il guérit rapidement.

A vingt ans il eut une première crise épileptiforme, précédée d'une sensation de boule hystérique. La crise dura un quart

d'heure, et se reproduisit sept mois après à la suite d'une émotion violente. Cette seconde attaque, plus intense que la première, fut précédée d'un cri initial.

Depuis cette crise, le malade se sentait surexcité ; en novembre 1902, il eut une légère crise de rhumatisme, et au commencement de décembre un troisième accès semblable aux précédents. A partir de ce moment, les crises deviennent plus fréquentes, jusqu'au moment de son entrée à l'hôpital.

A l'examen, on ne trouve pas de signes de dégénérescence.

La taille est de 1 m. 66 ; le périmètre thoracique de 0 m. 80.

Les membres sont bien proportionnés.

Il existe une hémianesthésie de tout le côté droit, et le réflexe laryngé est aboli.

A l'examen du cœur on découvre les signes d'un rétrécissement mitral : souffle présystolique et dédoublement du second bruit.

Les urines contiennent des traces d'albumine.

• OBSERVATION XVI (Résumée)

(Thèse de Bruneau, 1904.)

Malade âgé de quarante-sept ans, serrurier. Ses parents étaient d'une taille élevée. Il a eu quatre frères et sœurs ; quatre frères encore vivants sont de grande taille ; ses sœurs de taille moyenne.

Le malade a toujours été d'une taille très au-dessous de celle des enfants de son âge.

Il a été à l'école de sept à quatorze ans ; bon élève, il remportait de nombreux prix.

Il prétend ne pas boire actuellement plus que le nécessaire.

Etant dans l'Hérault, il absorbait jusqu'à 3 litres de vin par jour ; quelquefois des apéritifs et des petits verres.

Le malade est de petite taille ; il mesure 1 m. 41 et pèse 40 kilos.

Facies un peu ridé ; les conjonctives sont injectées.

Mâchoire supérieure un peu proéminente.

La voûte palatine montre une arête médiane un peu saillante.

Les mains et les pieds sont courts mais bien conformés.

Peau fine et glabre.

Poils longs et clairsemés aux aisselles ; assez développés au pubis.

Barbe rare, moustache assez développée.

Cheveux, surcils, cils normaux.

Dents en mauvais état ; les incisives sont courtées, les inférieures cannelées.

Le malade n'accuse pas de signes fonctionnels, ni dyspnée d'effort, ni douleurs.

Pouls petit, régulier, lent (60 par minute).

Cœur : Rien à l'inspection, ni à la palpation, ni à la percussion.

Auscultation. — On perçoit à la pointe un roulement diastolique ; à la base, un claquement du deuxième bruit, et un dédoublement au niveau de l'orifice aortique.

Appareil respiratoire. — Larynx peu saillant ; on ne sent pas le corps thyroïde à la palpation. Rien à signaler à l'examen physiques.

Appareil digestif. — Appétit peu considérable ; digestions normales.

Foie et rate normaux.

Appareil génito-urinaire. — Mictions assez fréquentes, non douloureuses.

La verge est assez petite, mais proportionnée à la taille du sujet.

Les testicules sont petits, peu fermes ; leur palpation ne révèle pas de sensation douloureuse physique.

Le malade a eu il y a à peu près vingt ans, des appétits génitaux ; à cette époque l'érection et l'éjaculation se faisaient normalement.

Système nerveux. — Motilité normale.

Réflexes conservés.

Sensibilité intacte.

Pas de troubles psychiques.

La sécrétion urinaire est normale.

OBSERVATION XVII (Résumée)

(Thèse de Morlat, 1903.)

S... Louise, entre à l'hôpital Tenon pour palpitations étouffements et vomissements.

Antécédents. — Née d'un père alcoolique et tuberculeux, et d'une mère rhumatisante.

Elle a depuis longtemps des attaques de rhumatisme articulaire. Son état s'est aggravé depuis cinq ans. Début par palpitation, oppression la nuit. Elle est alors soignée à l'hôpital Trousseau pour rhumatisme et endocardite. Elle y fut admise à plusieurs reprises, puis à l'hôpital Hérold pour de nouvelles manifestations d'endocardite et de rhumatisme.

Examen de la malade. — Légère voussure précordiale intéressant les troisième, quatrième et cinquième espaces intercostaux ; ondulation de la paroi dans la région avoisinant la pointe. Retrait diastolique de la pointe.

A la palpation, la pointe bat dans le cinquième espace intercostal sur la ligne mamelonnaire. Choc de la pointe violent ; frémissement présystolique dans la région apexienne.

Percussion : augmentation de la matité dans le sens vertical.

Auscultation. — À la pointe souffle présystolique en jet de vapeur, se propageant vers l'aisselle.

A l'orifice tricuspide, souffle systolique se propageant sur le bord droit du sternum

Aux autres orifices, les bruits sont sourds et légèrement soufflants.

Pouls irrégulier.

Foie un peu augmenté.

Ni sucre, ni albumine dans les urines. Ce qui frappe avant tout, c'est l'aspect infantile de la malade ; sa taille est petite, elle ne mesure que 1 m. 43 avec une envergure de 1 m. 37.

Cependant ses parents sont de taille moyenne.

La tête est normalement conformée, le lobule de l'oreille n'est pas adhérent.

Le visage est légèrement coloré.

Les dents sont en nombre normal ; quelques-unes sont mal implantées.

Le cou est pigmenté ; le larynx est saillant.

Le corps thyroïde est nettement perceptible.

Aucun signe de rachitisme.

Les seins sont petits, l'abdomen légèrement ballonné.

Pigmentation des téguments du tronc qui est complètement glabre. Quelques poils sur les grandes lèvres.

Les bras sont maigris, les ongles élargis.

Les genoux sont gros et les orteils déjetés en dehors.

Absence complète de toute menstruation.

Au point de vue psychique, l'intelligence est assez développée.

Mort des suites de la cardiopathie.

Autopsie. — Symphyse cardiaque totale,

Valvule mitrale épaissie, rétrécissement aortique.

Foie petit, type muscade.

Reins petits.

Rate petite et dure.

Poumons hépatisés au sommet.

OBSERVATION XVIII (Résumée)

(Gilbert et Rathery. — *Presse médicale*, 1900.)

Malade âgée de trente-neuf ans, paraissant beaucoup plus jeune. Active, très alerte, rit sans raison et s'amuse comme un enfant des moindres choses. Elle est craintive et passe sans transition de l'exubérance la plus vive à l'abattement le plus complet.

Elle mesure 1 m. 50 et pèse 95 livres ; seule de la famille elle est petite, ses parents sont de grande taille.

A dix-huit ans, elle contracte la fièvre typhoïde ; elle a eu deux crises de rhumatisme à dix-neuf et vingt-sept ans, une pleurésie hémorragique et récemment la rougeole.

Dès l'enfance elle s'essouffait assez vite, courait moins facilement que ses compagnes ; cependant elle exerce le métier de blanchisseuse qui ne lui laisse, le soir, qu'une légère lassitude.

Depuis sa rougeole, elle a cessé tout travail.

La malade est pâle et ressemble beaucoup à une chlorotique ; le teint est très mat. Les lobules de l'oreille sont soudés ; les cheveux sont assez abondants, mais les sourcils très clairsemés ; au niveau des aisselles et du pubis, les poils sont peu développés.

Le larynx n'est pas saillant, le corps thyroïde peu perceptible à la palpation.

Le périmètre thoracique est de 96 centimètres ; le périmètre abdominal de 87 centimètres.

Aux membres supérieurs, on constate l'existence de nodosités au niveau des articulations phalangiennes.

Aux pieds, les orteils sont fortement déjetés en dehors.

Rien à noter au niveau des appareils digestif et pulmonaire.

La sécrétion urinaire est normale.

Les règles sont régulières.

Il existe de l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle à gauche, et une diminution du champ visuel.

L'examen du cœur révèle un dédoublement du second bruit à la base, et un souffle systolique à la pointe ; de plus, au foyer aortique on entend un souffle systolique très net. La malade présente donc un rétrécissement et une insuffisance mitrale et un rétrécissement aortique.

On ne trouve pas de souffle dans les veines du cou.

L'examen du sang donne 3.300.000 globules rouges par millimètre cube, 8.000 globules blancs ; la richesse globulaire est de 3.047.422 et la valeur globulaire 0,918.

OBSERVATION XIX (Résumée)

(Gilbert et Rathery. — *Presse médicale*. 1900.)

Malade âgée de cinquante-deux ans, dont la taille ne dépasse pas 1 m. 40.

Les épaules sont étroites, les membres graciles, si bien que son poids n'a jamais atteint 100 livres.

C'est une hypochondriaque qui garde la chambre toute l'année et qui, sous le moindre prétexte, se confîne complètement au lit dans lequel elle passe des semaines, et même des mois.

Son père et sa mère étaient de taille moyenne ; elle a une fille, mariée et mère de deux enfants. Cette fille est bien constituée, vigoureuse et mesure 1 m. 60.

Notre malade porte un rétrécissement mitral diagnostiqué il y a dix ans par M. Potain. Cette lésion cardiaque est fonctionnellement latente : on ne note aucune palpitation, ni aucun trouble appréciable.

L'examen du cœur révèle un doublement du second bruit et un léger roulement diastolique.

La malade est dyspeptique, elle a assez souvent de la diarrhée.

Aucun trouble respiratoire.

Les règles sont un peu irrégulières et abondantes.

La malade a eu récemment, une crise de colique néphrétique due à l'expulsion d'une petite concrétion calculieuse.

OBSERVATION XX (Résumée)

(Gilbert et Rathery. — *Presse médicale*, 1900.)

Le malade est un homme de cinquante-quatre ans, chétif, malingre. Entre à l'hôpital pour anémie résultant de privations.

On est frappé par sa petite taille (1 m. 42) ; il pèse à peine 84 livres.

Son père et ses trois frères sont tous grands ; sa mère était de stature moyenne, plutôt petite, elle était atteinte d'une affection cardiaque.

Le malade ne se plaint d'aucun trouble fonctionnel ; tout au plus, accuse-t-il une légère fatigue le soir, de l'essoufflement dans la course, il n'a jamais eu beaucoup de force musculaire.

Cet homme témoigne d'un état psychique particulier. Très bavard, parlant vite, zézayant, il écoute à peine les questions qu'on lui pose et n'y répond pas directement. C'est un craintif et pusillanime.

Son teint est pâle ; de nombreuses rides sillonnent son visage ; toutes ses dents sont tombées et il présente un certain degré de prognathisme.

Les cheveux ont toujours été peu abondants ; la barbe et la moustache sont assez fournies, mais les sourcils manquent presque complètement. Sur tout le reste du corps, le système pileux est peu développé.

Le larynx est peu saillant, le corps thyroïde paraît peu développé.

Le thorax n'est pas déformé (périmètre thoracique :

78 cm.) ; l'abdomen est légèrement ballonné ; le malade est voûté.

Les mains présentent un léger degré de rétraction de l'aponevrose palmaire.

Aux pieds, les orteils sont fortement déjetés vers le bord externe.

L'examen des organes ne révèle rien au niveau des appareils respiratoire et digestif.

L'urine ne renferme ni sucre, ni albumine. La recherche de la perméabilité rénale au bleu de méthylène a donné une élimination normale de la matière colorante.

Les organes génitaux paraissent indemnes et si l'on interroge le malade, il accuse des propriétés génésiques.

La sensibilité et les réflexes sont intacts.

Le *pouls* petit, régulier.

L'examen du cœur révèle à la pointe un roulement diastolique ; le dédoublement du second temps se perçoit très net à la base.

Rien aux autres orifices ; pas de souffle dans les veines du cou.

L'examen du sang montre qu'il y a 3.700.000 globules blancs. La richesse globulaire est de 2.770.382 et la valeur globulaire de 0,75.

OBSERVATION XXI (Résumée)

(Delpeuch. — Soc. méd., des Hôpitaux, 28 avril 1899.)

La malade âgée de vingt-cinq ans, entre à l'hôpital pour des phénomènes d'asystolie.

La mère est morte de la poitrine. Elle a perdu deux frères et une sœur. Dans son enfance elle a souffert d'une adénite cervicale que l'on dut ouvrir.

A quatorze ans, elle a été atteinte d'un érysipèle de la face, qui a récidivé sept fois.

A quinze ans, survint la variole, et l'année suivante un rhumatisme articulaire bénin.

Elle se souvient qu'à ce moment, elle portait déjà une lésion cardiaque, et depuis quelques années, elle se plaignait de palpitation et de suffocation.

Janvier 1898. — Le cœur est hypertrophié, ses battements sont irréguliers.

Auscultation. — On entend un souffle prolongé de la pointe et un dédoublement du second bruit.

Il y a de l'œdème des membres inférieurs et de la face, de la congestion du foie et des poumons. Sous l'influence du lait et de la digitale, les accidents rétrocedent, mais ils ne tardent pas à réapparaître, et après plusieurs récidives, la mort survient avec des phénomènes d'asystolie.

La malade n'est pas de petite taille mais de nombreux caractères la rapprochent du type appelé infantilisme, type Lorain, ou infantilisme anangioplasique.

Le corps de la malade est mince et grêle, le système pileux peu développé. Les régions mammaires sont légèrement soulevées ; les mamelons sont plats. Les règles ne sont pas encore apparues.

La mensuration anthropométrique vient confirmer cet arrêt de développement à la veille de la puberté.

Autopsie. — Lésions banales résultant de l'affection cardiaque.

L'utérus est peu développé ; il mesure 5 centimètres de longueur et 35 millimètres de largeur (chiffres normaux : 64 mm. et 39 mm.)

L'ovaire est également diminué de volume ; sa surface complètement lisse ne présente aucune cicatrice.

La mamelle se présente sous forme d'un mince gâteau fibreux de 7 centimètres de diamètre et ne montrant aucun groupe acineux.

Le larynx est petit ; les cordes vocales inférieures ne mesurent que 16 millimètres au lieu de 18 millimètres.

L'ossification du squelette est normale.

Le corps thyroïde est absolument sain.

OBSERVATION XXII

(M^{me} Mary A. Marshall. Thèse de Paris, 1879.)

Garçon de dix-huit ans atteint de fièvre rhumatismale, chétif, mal développé, présentant un roulement présystolique, un souffle présystolique et systolique à la pointe.

OBSERVATION XXIII (Résumée)

(Servin. — Thèse de Paris, 1896.)

Garçon de dix-sept ans, atteint de rétrécissement mitral, et noté comme infantile.

OBSERVATION XXIV

(Servin. Thèse de Paris, 1896.)

W... Paul, âgé de dix-huit ans, petit, mais assez robuste, jouit d'un état général parfait. Sa physionomie présente un

aspect un peu infantile ; il y a retard de développement du système pileux.

Aucun signe fonctionnel (pas de dyspnée ni de palpitations).

Examen du cœur. — Signes non douteux de rétrécissement mitral : souffle présystolique. Redoublement du second bruit.

La matité cardiaque n'est pas augmentée ; il n'y a pas de frémissement cataire.

OBSERVATION XXV (Résumée)

(Gilbert, 1884.)

W... Justine-Caroline, âgée de dix-neuf ans, entre le 16 février 1884 à l'hôpital Tenon dans le service de M. Hanot.

Antécédents. — Rougeole à l'âge de sept ans, accidents de strume jusqu'à treize ans, gourmes, adénites cervicales, écoulement de pus par l'oreille droite, suivi de surdité. Pas de rhumatisme ni de chorée.

Père et mère bien portants, n'ont jamais eu de rhumatisme.

Règles à quatorze ans irrégulières. Pertes blanches depuis la même époque.

La malade est depuis sa naissance pâle, faible, incapable de jouer et de travailler. A la moindre fatigue elle ressent des palpitations et devient anhéante ; ses jambes tremblent, son corps se couvre de sueurs, et ses forces s'anéantissent.

Etat actuel 15 février. — La malade est petite, chétive, contrefaite et zézaie en parlant. Sa figure est pâle, ses muqueuses sont un peu décolorées. Elle a un souffle continu, léger avec renforcement systolique dans les vaisseaux du cou.

La numération des globules donne 4.495.000 hématies par millimètre cube,

Examen du cœur. — Inspection : pas de voussure précordiale ; la pointe du cœur bat dans le cinquième espace en dedans du mamelon.

Palpation : le choc de la pointe offre une intensité normale. Pas de frémissement cataire.

Percussion : matité normale.

Auscultation. — Souffle diastolique avec renforcement présystolique ; ce souffle a son maximum à la pointe et se propage vers l'aisselle. Le premier bruit est intense et non dédoublé ; le deuxième bruit est dédoublé ; le dédoublement du second bruit, perceptible dans toute l'étendue de la zone précordiale est particulièrement net au niveau de la partie moyenne du sternum.

Le pouls est régulier : 80 pulsations par minute.

L'appétit est bon, les digestions faciles.

Le foie et la rate sont normaux.

Pas de polyurie ni d'albuminurie, sommeil normal, pas de cauchemars, caractère triste, impressionnabilité extrême.

CONCLUSIONS

1° Le nanisme mitral complet, est un syndrome caractérisé par :

a) Une cardiopathie se révélant par ses signes stéthoscopiques spéciaux, et se manifestant par un minimum de symptômes fonctionnels.

b) Un arrêt de développement de tout l'organisme avec conservation des proportions anthropométriques, et intégrité des facultés intellectuelles ;

2° Le nanisme semble constituer une sorte d'adaptation de l'organisme à une lésion organique interdisant au cœur un travail normal ;

3° Les symptômes subjectifs apparaissent généralement au moment de la puberté, le cœur devenant impuissant à fournir le travail nécessité par la poussée de croissance de l'organisme ;

4° Le nanisme est complet lorsque l'arrêt de développement est généralisé ; incomplet lorsque l'hypoplasie prédomine au niveau d'un organe ;

5° Le rôle du corps thyroïde dans la pathogénie du nanisme est encore mal connu ; dans certains cas il a été trouvé indemne de toute lésion ; dans d'autres cas, les altérations étaient manifestes, et on

à pu décrire un nanisme mitral myxœdémateux qui constitue une sorte de trait d'union entre les deux types classiques d'infantilisme, l'infantilisme myxœdémateux et l'infantilisme anangioplasique.

Vu : le Président de la thèse
GILBERT

Vu : le Doyen
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- Barié.* — Traité des maladies du cœur. Bulletin médical, 28 juillet 1897.
- Barth.* — Revue générale de médecine et de chirurgie, 1893.
- Bezançon.* — Néphrite liée à l'aplasie artérielle. Thèse de Paris, 1889.
- Blache.* — Essai sur les maladies du cœur chez les enfants. Thèse de Paris, 1896.
- Bonet.* — Chlorose cardiaque. Thèse, 1887.
- Brault.* — Artérites et scléroses, p. 58.
- Brissaud.* — Myxœdème, crétinisme et infantilisme. Leçons sur les maladies nerveuses 1^{re} série, Salpêtrière, 30^e leçon.
- Brissaud.* — L'infantilisme myxœdémateux. Nouvelle iconographie de la Salpêtrière, 1897, p. 240.
- Leçons sur les maladies nerveuses, 2^e série, Saint-Antoine, 1898.
- L'infantilisme dysthyroïdien. Nouvelle iconographie, 1907, n° 1.
- Bruneau.* — Thèse de Paris, 1904.
- Cailleux.* — De la longue durée du rétrécissement mitral pur. Thèse de Paris, 1898.
- Cochez.* — Rétrécissement mitral pur, congénital, familial et héréditaire. Bulletin méd., 22 mai 1898.
- Delpuech.* — Soc. méd. des Hôpitaux, 28 avril 1899.
- Deschamps.* — Bulletin de la Société anatomique, 1884.
- Dreyfus-Brissac.* — Gazette hebdomadaire, 1892.
- Dupré.* — Revue neurologique, 31 août 1903.
- Dupré et Pagnez.* — Infantilisme dégénératif type Lorain, compliqué de dysthyroïdie pubérale, type Brissaud. Nouvelle iconographie, 1902.

- Durand.* — De l'arythmie palpitante dans le rétrécissement mitral. Thèse, 1898.
- Faneau de la Cour.* — Le féminisme et l'infantilisme chez les tuberculeux.
- Gérard.* — Oreillette gauche dans le rétrécissement mitral, 1894, obs. LIII.
- Germe d'Arras.* — Recherche sur les lois de la circulation pulmonaire, 1895.
- Gilbert.* — Gazette méd. de Paris, 1884, p. 198.
- Gilbert et Rathery.* — Presse médicale, 9 mai 1900. Arch. génér. de Méd., 1^{er} mars 1904.
- Giraudeau.* — Rétrécissement mitral et hystérie chez l'homme. Arch. génér. de Méd., nov. 1890.
- Codin.* — Recherches anthropologiques sur la croissance et les diverses parties du corps. Paris, 1903.
- Goldstein.* — Thèse, 1875.
- Haranger.* — Endocardite congénitale du cœur gauche. Thèse de Paris, 1882.
- Hayem.* — Le sang.
- Hertoghe.* — L'infantilisme myxœdémateux. Soc. de neurologie, 5 déc. 1901.
- Hertoghe d'Anvers.* — Bull. de l'Académie Roy. de Belgique, 30 oct. 1897.
- Hirtz.* — Hérité mitrale. Presse méd., 1903, n° 75.
- Huc.* — Maladies du cœur et névroses. Thèse, 1891.
- Huchard.* — Soc. de méd. et de chir. pratique, 1898, p. 491.
Revue générale de clin. et de therap., 1892.
— Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte, t. III.
- Jacquet.* — Le rétrécissement mitral dans l'hérédosyphilis. Soc. de dermatol. et syphilis, 9 janvier 1896.
- Jesson.* — Thèse de Paris, 1905.
- Klippel et Chabrol.* — Revue de Médecine, 10 mars 1910.
- Lablè (M.).* — Rosenthal Marcorelles. Soc. méd. des Hôpit., 8 mai 1908.
- Lancereaux.* — Semaine médicale, 18 janvier 1893. Traité d'Anatomie pathologique.
- Leriche.* — Gazette des Hôpitaux, 20 et 27 février 1904.

- Marie.* — Presse médicale, 14 juillet 1900,
Meige. — L'infantilisme, le féminisme et les hermaphrodites
antiques. L'Anthropologie, 1895, t. IV.
— L'infantilisme. Gaz. des Hôpitaux, 1902, p. 207.
Ménard Saint-Yves. — Croissance chez l'homme et chez les
animaux. Thèse de Paris, 1885.
Merklen. — Les degrés du rétrécissement mitral et son
influence dystrophiante. Bulletin médical, fév. 1900.
— Traité de Brouardel-Gilbert, t. VI.
Morlat. — Infantilisme et insuffisance surrénale. Thèse de
Paris, 1903.
Moutard-Martin. — Soc. med. des Hôp., 1899.
— Petit traité de Charcot-Bouchard, t. VIII.
Perdereau. — Contribution à l'étude du rétrécissement
mitral pur chez l'homme. Thèse, 1896,
Raynaud. — Nouveau Dictionnaire de Médecine et de Chi-
rurgie pratique, art. Cœur, p. 335.
Redhon. — Troubles cardiaques dans l'hystérie. Thèse, 1896.
Rendu. — Soc. méd. des hôpit., 28 avril 1899,
Rochas (de). — Nanisme. Dict. Dechambre, Roux, Lacroix
et Leclerc, Monthiogen. Nanisme cardiaque. Mar-
seille médical, 1902.
Samson. — American journal of. med. Sciences, mars 1890.
Servin. — Essai sur le rôle de l'hérédité dans le rétrécisse-
ment mitral pur. Thèse de Paris, 1896.
Springer. — La croissance et les cardiopathies. Semaine
méd., 16 novembre 1895.
Teissier. — Des lésions de l'endocarde chez les tuberculeux.
Thèse de Paris, 1894. Clin. de la Charité, obs.
XXXII.
Verin. — Contribution à l'étude de la métrorragie dans le
rétrécissement mitral. Thèse de Paris, 1894.
Vimont. — Etudes sur les souffles de rétrécissement et d'in-
suffisance de l'artère pulmonaire. Thèse de Paris,
1882,
Weill. — Traité clin. des maladies du cœur chez les enfants.

